

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CERATECTOMIA LAMELAR COM RECOBRIMENTO DE TERCEIRA
PÁLPEBRA NO TRATAMENTO DE SEQUESTRO CORNEAL - RELATO DE CASO**

ISMAEL DE OLIVEIRA VIEGA

AREIA – PB

2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**CERATECTOMIA LAMELAR COM RECOBRIMENTO DE TERCEIRA
PÁLPEBRA NO TRATAMENTO DE SEQUESTRO CORNEAL - RELATO DE CASO**

Ismael de Oliveira Viegas

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Paraíba, sob orientação da Prof. Dr. Luiz Eduardo Carvalho Buquira.

Areia – PB

2018

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FOLHA DE APROVAÇÃO

ISMAEL DE OLIVEIRA VIEGA

CERATECTOMIA LAMELAR COM RECOBRIMENTO DE TERCEIRA PÁLPEBRA NO
TRATAMENTO DE SEQUESTRO CORNEAL - RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para obtenção
do título de Bacharel em Medicina Veterinária, pela Universidade Federal da Paraíba.

Aprovado em:

Nota:

Banca examinadora

Prof. Dr. Luiz Eduardo Carvalho Buquera – UFPB
Orientador

Prof.^a Dr.^a Ivira Carmem Talieri – UFPB

Méd. Vet. Marcelo Manoel Trajano de Oliveira

Prof.^a. Dr.^a. Danila Barreiro Campos
Coordenação de TCC

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho à minha família que foi muito importante durante esses cinco anos de graduação, aos meus irmãos Natalia e Daniel, ao meu Pai que se encontra no céu e sempre olha por mim e principalmente à minha Mãe Maria do Carmo que é um exemplo de perseverança e caráter.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradecer a Deus pelos momentos bons ou ruins aqui vividos, pois todos serviram de aprendizado. Agradeço por todos os amigos que aqui fiz e vou ter o grande prazer de levar por toda vida.

Não poderia deixar de citar as pessoas mais importantes da minha vida. Minha mãe Carmem, por ser uma pessoa tão cheia de amor, que todos as noites durante todo o tempo que vivi na universidade, sem exceção, me ligava para saber como eu estava. Agradeço ao meu pai Zezinho Viega (*in memoriam*) por todo o amor que ele me deu, e guardo com todo o carinho os momentos de prova de carinho e preocupação que teve para comigo. Agradeço a minha irmã Natalia “Talhinha” e meu irmão Daniel “Dani” por todo carinho, ajuda e todos os momentos. Amo vocês.

Agradeço a minha namorada, que tanto amo, Beatriz “Bia”, por toda força que me deu durante esse tempo de universidade, os conselhos, os puxões de orelha. Amo você.

Agradeço ao meu Tio, Tias que de alguma forma me ajudaram durante minha formação.

Agradeço a Rafanele “Padim” por todos os conselhos que me foram dados.

Não poderia deixar de agradecer aos amigos que me fizeram sentir dentro de uma nova família, que preencheram de bons momentos a saudade que tinha de casa. Rafanele Trajano, Antônio Rodrigues, José de Jesus, Ayrton Senna, Ana Clarisse, Uirai Ciriaco, Debora Ângelo, Lucivaldo, Ricardo Pereira Lima, Cely Raquel, Paulo Xavier, João Vitor, Maurício e Aderson.

Meu muito obrigado a “Digo”, por me ajudar tanto na conclusão desse trabalho, sempre paciente, sempre tirando minhas dúvidas. Muito obrigado, meu amigo.

Impossível não agradecer à minha orientadora Professora Doutora Ivia Carmem Talieri, pelos seus grandes ensinamentos. Agradeço a ajuda imensa que você me deu para a conclusão desse trabalho, mesmo passando por momentos de dificuldade. A senhora é um exemplo e a admiro muito.

Agradeço a todos os docentes do CCA-UFPB, principalmente os do curso de medicina veterinária, em especial Professor Doutor Luiz Eduardo Carvalho Buquera e o Professor Doutor Felipe Nael Seixas, que acima de tudo são grandes amigos.

Agradeço a todos os funcionários e servidores do CCA.

Peço desculpa aqueles que de alguma forma me ajudaram, mas que esqueci de citar.

No mais, MEU MUITO OBRIGADO A TODOS VOCÊS!

“O insucesso é apenas uma oportunidade
para recomeçar com mais inteligência”.

Henry Ford

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** **A** - Sequestro corneal em olho direito de um gato adulto, SRD. Notar placa corneal central de grande extensão e neovascularização corneal. **B** – Sequestro corneal incipiente na região paracentral no mesmo gato.26
- Figura 2.** Ceratectomia lamelar superficial em felino, macho, adulto, SRD, com sequestro corneal no olho direito. **A** - Antissepsia da córnea e conjuntiva bulbar; **B** - Colocação do blefarostato no olho direito; **C** - Início da incisão perilesional no olho direito com bisturi nº 15; **D** – Exérese do material amorfo com auxílio de tesoura de Íris e preensão com pinça Colibri; **E** – Placa de material amorfo retirada do olho direito; **F** - Início do recobrimento com a terceira pálpebra após a ceratectomia lamelar.27
- Figura 3.** Sequestro corneal em fase inicial no olho esquerdo de um gato adulto, SRD, macho. **A** - Colocação do blefarostato; **B** - Debridamento do tecido corneal superficial com lâmina de bisturi n.15.28

FOLHA DE ABREVIATURAS

CCA: Centro de Ciências Agrárias

FC: Frequência Cardíaca

HVF: Herpes Vírus Felino

Kg: Quilograma

ml: Mililitros

mmHg: Milímetro de Mercúrio

MPA: Medicação Pré-anestésica

OE: Olho Esquerdo

PCR: Reação em Cadeia da Polimerase

PIO: Pressão Intraocular

SRD: Sem Raça Definida

UFPB: Universidade Federal da Paraíba

RESUMO

VIEGA, Ismael de Oliveira, Universidade Federal da Paraíba, janeiro de 2018. **Ceratectomia lamelar com recobrimento de terceira pálpebra no tratamento de sequestro corneal - relato de caso.** Orientador: Luiz Eduardo Carvalho Buquera.

O sequestro corneal é uma afecção de característica lenta, que acomete a córnea dos felinos, sendo os braquicefálicos os mais acometidos, principalmente os da raça persa, mas também pode acometer os sem raça definida (SRD). Objetivou-se relatar um caso de sequestro corneal em um gato SRD, adulto, de idade não identificada, atendido no Hospital Veterinário da UFPB, com o histórico de uma mancha enegrecida no olho direito. Ao exame oftálmico manchas escuras foram observadas em ambos os olhos, sendo a maior no olho direito. A córnea direita apresentava neovascularização e edema. Foi prescrito colírio de dexametasona por 15 dias e posteriormente o gato foi submetido à ceratectomia superficial associada ao recobrimento de terceira pálpebra. No olho esquerdo foi realizado apenas debridamento corneal. No período pós-operatório foram indicados colírio de tobramicina e colírio de atropina. Aos 21 dias os pontos foram retirados com observação da cicatrização da córnea. Concluiu-se que a ceratectomia lamelar superficial associada ao recobrimento de terceira pálpebra constitui-se em uma técnica cirúrgica viável para o tratamento do sequestro corneal, além de não exigir microscopia cirúrgica e ser de fácil aplicabilidade.

Palavras-chave: oftalmologia felina; gatos; córnea; mumificação corneal; necrose corneal.

ABSTRACT

VIEGA, Ismael de Oliveira, Federal University of Paraiba, 2018, january. **Lamellar keratectomy with third eyelid coating in the treatment of corneal sequestration - case report.** Advisor: Luiz Eduardo Carvalho Buquera.

Corneal sequestration is a slow characteristics disease that affects the feline cornea, seen more commonly in brachycephalic cats, especially in the Persian breed, but also affecting undefined breed cats. This study aimed to report a case of corneal sequestration in an adult mixed breed cat, of unidentified age, assisted at the Veterinary Hospital of the Federal University of Paraiba with the history of a blackened spot on the right eye. During ophthalmic examination, a dark spot was observed in both eyes, being larger in the right eye. The right cornea presented neovascularization and edema. Dexamethasone eye drops were prescribed for 15 days and then, the cat was submitted to superficial keratectomy associated with a third eyelid covering. In the left eye, only corneal debridement was performed. In the postoperative period, tobramycin and atropine eye drops were indicated. At 21 days, the stitches were removed and corneal healing was observed. It was concluded that superficial lamellar keratectomy associated with the third eyelid covering is a viable surgical technique for the treatment of corneal sequestration, besides not requiring surgical microscopy and being easily applicable.

Keywords: feline ophthalmology; cats; cornea; corneal mummification; corneal necrosis.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1. APARELHO DA VISÃO	13
2.2. CÓRNEA	14
2.2.1. CICATRIZAÇÃO CORNEAL NORMAL	17
2.2.1.1. EPITÉLIO	17
2.2.1.2. ESTROMA.....	17
2.2.1.3. ENDOTÉLIO E MEMBRANA DE DESCOMET	17
2.2.2. INTERPRETAÇÃO DAS REAÇÕES PATOLÓGICAS CORNEAIS.....	18
2.2.2.1. EDEMA.....	18
2.2.2.2. VASCULARIZAÇÃO	18
2.2.2.3. PIGMENTAÇÃO.....	18
2.2.2.4. FORMAÇÃO DE CICATRIZ	19
2.2.3. DOENÇAS QUE ACOMETEM A CÓRNEA	19
2.3. SEQUESTRO CORNEAL	19
2.3.1. ETIOLOGIA.....	20
2.3.2. PATOGENIA.....	21
2.3.3. SINAIS CLÍNICOS.....	21
2.3.4. DIAGNÓSTICO	22
2.3.5. TRATAMENTO	22
3. OBJETIVO	24
4. RELATO DO CASO	25
5. DISCUSSÃO	29
6. CONCLUSÃO.....	31
REFERÊNCIAS	32

1. INTRODUÇÃO

A córnea localiza-se no centro do bulbo ocular e sua forma em cães e gatos é quase que circular (PIPPI; GONÇALVES, 2007). As lâminas que compreendem e que formam a córnea são: epitélio, estroma, membrana de Descemet e endotélio. A maioria dos autores considera ainda o filme lacrimal pré-corneal (FLPC) como a quinta camada da córnea (DIESEM, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Sua transparência se dá por ausência de vascularização e pela organização de suas fibras de colágeno com um diâmetro igual entre elas (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

Mesmo sendo várias as doenças que acometem a córnea, os sinais clínicos são sempre semelhantes entre elas, Segundo Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007), os sinais clínicos mais observados são: edema, cicatrizes de lesões ulcerativas, vascularização e pigmentação corneais.

O sequestro coneal é uma afecção ocular que acomete os felinos, podendo levar à perda da visão (PAVAN, 2009) e braquicefálicos apresentam maior predisposição (MOREIRA, 2015; PAVAN 2009; RIBEIRO, 2015; SLATTER; DIETRICH, 2007).

Sua etiologia é desconhecida, mas sabe-se que pode estar relacionado a problemas crônicos (CUNHA, 2008; PAVAN, 2009; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; WATERS; BARNETT, 2006), como por exemplo, a infecção por hespesvírus felino (ANDREW 2001; CUNHA, 2008; DEL BARRIO, 2015; GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007; RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; WATERS; BERNETT, 2006).

A sintomatologia costuma ser uma lesão focal de coloração amarronzada ou escura, de localização central podendo ser observados epífora, blefaroespasmos, neovascularização corneal, enftalmia e dor (CUNHA, 2008; GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007; ORIÁ et al., 2001; PAVAN 2009; RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; WATERS; BERNETT, 2006).

O diagnóstico é feito pela inspeção da lesão na córnea (CUNHA, 2008; RIBEIRO, 2015). A ceratectomia superficial é uma boa escolha como tratamento, seguida de enxerto de sustentação de membrana nictitante (CUNHA, 2008; GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007; ORIÁ et al., 2001; PAVAN, 2009; WATERS; BERNETT, 2006). Como tratamento clínico pós-

cirúrgico é utilizada antibioticoterapia tópica e colírio de atropina (RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. APARELHO DA VISÃO

O sistema ocular é formado pelos bulbos oculares e por vários anexos, como a órbita, a fáscia orbital, as pálpebras, as conjuntivas palpebral e bulbar, o aparelho lacrimal, os músculos, as gorduras extraoculares (DYCE; SACK; WENSING, 2004; PIPPI; GONÇALVES, 2007). E esses têm como função proteger os bulbos oculares (PIPPI; GONÇALVES, 2007).

O bulbo do olho se desenvolve no início da vida embrionária, sendo um dos primeiros componentes do sistema nervoso central a ser formado (PIPPI; GONÇALVES, 2007). O bulbo ocular é constituído por três túnicas. A mais interna é a camada mais relacionada com a visão, pois consiste em tecido nervoso, composta pela retina e parte do nervo óptico, por isso recebe o nome de túnica nervosa. A camada média está envolvida com a nutrição do olho e a regulação do formato da lente e do tamanho pupilar, formada pela úvea, que compreende a íris, o corpo ciliar e a coróide, e recebe o nome de túnica vascular. A camada mais externa, confere forma e proteção ao bulbo ocular, sendo formada pela córnea e pela esclera, e é denominada de túnica fibrosa (DYCE; SACK; WENSING, 2004; PIPPI; GONÇALVES, 2007).

A túnica interna ou túnica nervosa, é formada pelas células receptoras fotossensíveis presentes na retina (DYCE; SACK; WENSING, 2004). A retina está ligada ao diencéfalo pelo nervo óptico (DYCE; SACK; WENSING, 2004; LIEBICH; SÓTONYI; KÖNIG, 2016). Na camada neuroepitelial da retina, essas células fotorreceptoras do tipo bastonetes e cones são responsáveis pelas visões em preto-e-branco (noite) e pela visão colorida (dia), respectivamente (DYCE; SACK; WENSING, 2004).

A túnica vascular se localiza entre a retina e a esclera, na qual está fixada (DYCE; SACK; WENSING, 2004; LIEBICH; SÓTONYI; KÖNIG, 2016). Está formada por três zonas, sendo elas a íris, o corpo ciliar e a coróide (DYCE; SACK; WENSING, 2004). A íris é a menor e a mais anterior da túnica vascular, formando um anel altamente vascularizado que está fixada entre a esclera e o corpo ciliar, em seu centro está localizada a pupila, janela de entrada da luz para a parte posterior do olho e que faz a comunicação entre as câmaras anterior e posterior do olho, ambas contendo o humor aquoso. O corpo ciliar é formado pelo espessamento da coróide, próximo ao limbo. Este é um anel que dá origem aos processos

ciliares, do qual sai as fibras zonulares que suspendem as periferias da lente. A coróide é a parte pigmentada e com grande quantidade de vasos sanguíneos, entremeados por tecido conjuntivo (DYCE; SACK; WENSING, 2004; LIEBICH; SÓTONYI; KÖNIG, 2016).

A túnica fibrosa é a mais externa do olho composta pela córnea e esclera (PIPPI; GONÇALVES, 2007). A esclera é formada na sua maior parte por fibras colágenas e alguns tecidos elásticos (DIESEM, 2008), é responsável pela forma arredondado do bulbo ocular e delimita o tamanho do olho. A córnea também é composta por fibras de colágeno que são organizadas de tal modo que define seu aspecto de transparência, porém, na esclera, essas fibras não são organizadas de forma padronizada, dando um aspecto opaco e não transparente para a esclera. A zona de transição entre a córnea e a esclera é chamada de limbo (PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

2.2. CÓRNEA

A córnea ocupa cerca de 20 a 30% do tamanho total do olho, com espessura variando de 0,55 a 0,65mm nos cães e gatos (PIPPI; GONÇALVES, 2007). Nos gatos a espessura corneal não é uniforme, a região periférica superior é um pouco mais fina (0,538mm) que a córnea central com 0,546mm (SLATTER; DIETRICH, 2007).

A córnea é imensamente innervada por terminações nervosas livres oriundas de nervos sensitivos (DIESEM, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER; DIETRICH, 2007). Esta grande quantidade de inervação tem a importante função de proteção da córnea. Os longos nervos, que se derivam da divisão oftálmica do nervo trigêmeo (V par), espalham-se dentro do estroma anterior e do epitélio (SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010). Segundo Pippi e Gonçalves (2007), o ramo oftálmico surge do trigêmeo, passa pelo gânglio ciliar e termina na córnea. Ainda de acordo com esse autor, as fibras nervosas, por não possuírem mielinização e por penetrarem a camada superficial e profunda, proporcionam à córnea, a sensibilidade ao toque e as alterações da pressão intraocular. A alta quantidade de inervação epitelial explica porque as ceratites ulcerativas mais superficiais provocam um estímulo mais doloroso comparativamente às profundas.

O estímulo da inervação corneal provoca “reflexo do axônio”, como consequência irá ocasionar uma miose por reflexo, hiperemia ocular, observada clinicamente como uveíte anterior (SLATTER; DIETRICH, 2007). As camadas de tecido que compreendem e que formam a córnea são: epitélio corneal, estroma, membrana de Descemet e endotélio (DIESEM, 2008; GELATT, 2003; HERRERA, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007;

SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010). Deve-se ainda considerar o filme lacrimal como uma camada pré-corneal (DIESEM, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

O epitélio da córnea é simples e constituído por cinco camadas de células epiteliais escamosas estratificadas simples e está ligada ao estroma corneal por hemidesmossomas (DIESEM, 2008; HERRERA, 2008; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010). Durante o processo em que há renovação dessas células epiteliais, outras células são forçadas a irem para a superfície, tornando-se achatadas como células aladas e perdem organelas gradualmente (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007), ocorrendo um processo de descamação na superfície, com renovação total a cada oito dias (PIPI; GONÇALVES, 2007).

O estroma é a maior camada da córnea, sendo constituído por fibrócitos, ceratócitos, colágeno e substância fundamental (HERRERA, 2008; SLATTER, 2005; TURNER, 2010), ocupando aproximadamente uma proporção de 90% da espessura da córnea (HERRERA, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005). As fibras colágenas formam a porção sólida da córnea e ficam dispostas em feixes paralelos, formando um entrelaçado de folhas ou lamelas, com espaços entre os feixes que são regulares possibilitando a passagem de raios de luz mantendo a transparência da córnea (HERRERA, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

As fibras colágenas são sintetizadas pelos ceratócitos (SLATTER; DIETRICH, 2007), a renovação do colágeno acontece de maneira lenta e varia entre as espécies podendo levar anos para sua reposição adequada (PIPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005). Ceratócitos tem a capacidade de produzir colágeno, e outras substâncias através da utilização da substância fundamental, e ainda os ceratócitos podem se transformar em fibrócitos. Quando a córnea sofre algum trauma, estes fibrócitos sintetizam colágenos não transparentes (SLATTER, 2005). As fibras do estroma são organizadas de maneira tão densa que o sangue não consegue ultrapassá-las, fixando-se nas alças capilares na região do limbo (PIPI; GONÇALVES, 2007).

A membrana de Descemet está localizada logo após o estroma e antes do endotélio da córnea (SLATTER, 2005; TURNER, 2010). Por ser composta de colágeno atípico, possui uma grande capacidade elástica, sendo considerada como a membrana basal do endotélio corneal (PIPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Quando ocorre lesão até o nível do estroma, a membrana de Descemet, como resposta, irá

protruir e terá aparência de uma protuberância na superfície corneal através da úlcera, aparecendo como uma estrutura escura, transparente, elevada ao plano da córnea. Quando presente, esse sinal sugere que pode ocorrer perfuração, não apresentando coloração ao teste da fluoresceína, e sendo denominada de descemetocèle (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

O endotélio possui uma única camada de células (HERRERA, 2008; TURNER, 2010), é delimita a córnea posteriormente, possui uma capacidade regenerativa menor em comparação ao epitélio corneal, variando com as espécies, sendo uma regeneração mais lenta em gatos em comparação aos cães. Muitas situações podem provocar danos a essa estrutura, como cirurgias intraoculares, sinéquia anterior ou fibrina decorrente de uveíte anterior, que podem causar danos de caráter permanente (DIESEM, 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

A camada mais externa da córnea é o filme lacrimal, esse recobre toda a extensão corneal e é dividido em três porções, onde cada porção é produzida por diferentes glândulas e têm distintas funções. A mais externa é composta por fosfolipídios, produzida pelas glândulas tarsais, com função de evitar a evaporação da lágrima; a camada média é aquosa, produzida pelas glândulas lacrimais, tendo a função de lubrificar a córnea e levar as células de defesa, enquanto a terceira camada é constituída por mucina, produzida pelas células caliciformes da conjuntiva e tem a função de ligar a lágrima ao epitélio, através de moléculas de muco e proteína (DIETRICH, 2007; PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005).

A córnea possui uma grande capacidade de refração, sendo um dos componentes do corpo com essa capacidade mais eminente. Sua característica de transparência se dá por vários motivos, como: ausência de vascularização, organização de suas fibras de colágeno com diâmetro igual entre elas, eliminando assim dispersão ocasionada pela luz, ausência de pigmentação nas estruturas que a compõe (GELATT, 2003; HERRERA, 2008; TURNER, 2010) e o rigoroso controle interno de água, que é o que promove seu estado de desidratação. A utilização de oxigênio é feita de duas maneiras, uma forma mais externa através do oxigênio atmosférico que é carregado pelo filme lacrimal e pelos capilares conjuntivais e límbicos, e através do humor aquoso que ultrapassa o endotélio (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

A característica de avascularidade corneal faz com que suas reações patológicas se tornem crônicas e, às vezes, pode dificultar o seu tratamento. Assim, como mecanismo de defesa, o epitélio corneal evita que patógenos adentrem as demais camadas. Em casos de

traumas o epitélio perde sua continuidade e as bactérias conseguem se proliferar causando a infecção do estroma mais externo (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

2.2.1. CICATRIZAÇÃO CORNEAL NORMAL

2.2.1.1. EPITÉLIO

A regeneração epitelial leva cerca de quatro a sete dias. Ocorre deslocamento das células que estão situadas próximos da lesão para ocuparem o espaço onde não há células. Quando ocorre o recobrimento do segmento epitelial lesionado, as células epiteliais começam o processo de mitose para que o epitélio estratificado seja reconstituído. Durante o deslocamento de células para lesão, os melanócitos podem ser transportados para locais que antes eram transparentes (PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010).

2.2.1.2. ESTROMA

As lesões estromais são divididas em superficiais e profundas (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Logo após ocorrer a lesão, os ceratócitos que se localizam mais próximos do local do trauma acabam morrendo, após isso acontecer irão ser formados coágulos de fibrina (PIPPI; GONÇALVES, 2007). As lesões superficiais serão cobertas por epitélio o qual se multiplica formando um epitélio estratificado. As lesões profundas são cobertas inicialmente pelo epitélio e após ocorre a regeneração do estroma. A cicatrização do estroma pode ser avascular, que ocorre em ocasiões menos complicadas, ou vascular, que ocorre em lesões infectadas (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

2.2.1.3. ENDOTÉLIO E MEMBRANA DE DESCOMET

O endotélio atua no transporte de fluido dentro da córnea e também na manutenção do seu aspecto de transparência. Se essa estrutura sofrer agressões, ocasionará perda de sua função e como consequência irá ocorrer edema de córnea com posterior diminuição da visão (HERRERA; 2008; PIPPI; GONÇALVES, 2007). Quando ocorre lesão na membrana de Descemet ela se retrai. Nos locais onde ela foi lesionada, as células do endotélio se aderem e formam uma nova parte de membrana. Em lesões mais extensas o endotélio não é capaz de cobrir toda extensão da lesão, acarretando a passagem permanente de fluido para o estroma (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007, TURNER, 2010). O processo de

regeneração é diferente entre as diferentes espécies, sendo mais rápida em cães e mais lenta em gatos (PIPPI; GONÇALVES, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007)

2.2.2. INTERPRETAÇÃO DAS REAÇÕES PATOLÓGICAS CORNEAIS

As inúmeras doenças que acometem a córnea cursam com os mesmos sinais clínicos nas diferentes espécies. Segundo Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007) os sinais clínicos mais comumente observados são edema, cicatrizes por lesões ulcerativas, vascularização corneal e pigmentação corneal, e essas alterações, em sua grande maioria, estão ligadas a problemas mais graves e de caráter crônico.

2.2.2.1. EDEMA

O edema corneal é observado quando ocorre alterações funcionais ou estruturais no epitélio ou no endotélio, a água da lágrima ou do humor aquoso adentra no estroma e distende as fibras de colágeno. Com isso a córnea irá apresentar coloração do acinzentado para o azul, podendo ser focal ou generalizada, sendo reversível quando a causa primária é resolvida (GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Porém, de acordo com Galera, Laus e Oriá (2007), mesmo com a resolução da causa primária, o edema pode persistir pelo resto da vida do animal.

2.2.2.2. VASCULARIZAÇÃO

A vascularização da córnea ocorre quando há lesão de caráter crônico, podendo ser superficial ou profunda. Sua função é auxiliar insultos mais graves e melhorar a resposta corneal, como úlceras profundas. Contudo, devido ao carreamento de pigmentos e células inflamatórias pelos vasos sanguíneos, pode haver a perda da transparência da córnea (GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007) e a formação de pigmentação corneal ou melanose.

2.2.2.3. PIGMENTAÇÃO

Diferente da vascularização, a pigmentação da córnea é uma consequência de uma inflamação moderada ou de caráter mais grave, com tendência à cronicidade sem uma causa primária, ficando concentrada apenas na região do estroma e epitélio. São produzidas pelos melanócitos, que são carreados através da vascularização que sai do limbo provocando essa pigmentação (HERRERA, 2008; GELATT, 2003; GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007;

SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Quando o estímulo que está ocasionando essa inflamação é removido, a pigmentação tende a estacionar o seu desenvolvimento. Quando esse processo ocorre em felinos, está relacionado, na sua grande maioria, à necrose focal (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

2.2.2.4. FORMAÇÃO DE CICATRIZ

A resposta cicatricial da córnea ocorre de forma singular, através dos fatores que vem do filme lacrimal e seguem para a lesão ulcerativa (GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007). O processo da cicatrização corneal gera fibras desorganizadas de espessuras diferentes implicando na perda de transparência da córnea. As cicatrizes mais superficiais tendem a gerar menor grau de interferência na córnea, enquanto as mais profundas geram mais interferência no grau de transparência (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Porém, segundo este mesmo autor, com o passar do tempo essas lesões podem clarear, diminuindo o grau de cicatriz corneal. Esse clareamento é mais observado em animais mais jovens e em espécies como ovinos, bovinos e felinos (SLATTER, 2005).

Como tratamento, podem ser utilizados corticóides tópicos, porém só devem ser utilizados em casos que são negativos ao teste da fluoresceína, para úlceras de córnea (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Segundo Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007) o corticoide diminui a vascularização, reduz a cicatriz e pigmentação, melhorando o aspecto final. Quando a úlcera de córnea é causada pela infecção por herpesvírus felino, o uso de corticoides não é indicado (SLATTER, 2005).

2.2.3. DOENÇAS QUE ACOMETEM A CÓRNEA

As lesões que acometem a córnea podem ser divididas em ulcerativas, não-ulcerativas, distróficas e degenerativas. As ceratites ulcerativas podem ser superficiais, profundas e bacterianas, essa última sendo uma complicação das duas anteriores. A lesão inflamatória não ulcerativa mais frequente é a ceratoconjuntivite seca. Também são citadas na literatura as distrofias corneais e as lesões de caráter degenerativo, destacam-se o sequestro corneal dos felinos (GALERA; LAUS; ORIÁ, 2007; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

2.3. SEQUESTRO CORNEAL

O sequestro corneal é uma afecção ocular que acomete os felinos e que pode levar à perda da visão (PAVAN, 2009). Sinonímias como mumificação corneal, ceratite negra,

sequestração, necrose corneal também são utilizadas (SLATTER, 2005; WATERS; BERNETT, 2006). Esta doença tem caráter degenerativo e acomete o estroma corneal (colágeno). Nessas lesões já foram identificados pigmentos como ferro e melanina (RIBEIRO, 2015). Para Featherstone, Franklin e Sansom, (2004), Oriá *et al.* (2001), Waters e Barnett (2006) essa doença acometia apenas os felinos, mas Ribeiro (2015) já relataram essa doença em cães e equinos.

É uma afecção que acomete na sua grande maioria os animais com anatomia de características braquicefálicas (MOREIRA, 2015; PAVAN 2009; RIBEIRO, 2015; SLATTER; DIETRICH, 2007). Portanto, os gatos persas são mais predispostos (FEATHERSTONE; FRANKLIN; SANSOM, 2004; GALERA; LAUS; ORÍÁ, 2007; MOREIRA, 2015; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010). Contudo, também pode ser observada em animais da raça siamês e de qualquer outra raça, ou sem raça definida (SLATTER, 2005), mas com menor frequência.

2.3.1. ETIOLOGIA

A etiologia do sequestro corneal ainda não foi elucidada pelos pesquisadores, mas sabe-se que está relacionada a problemas de características crônicas, como ceratites ulcerativas ou ceratites que se tornaram crônicas (CUNHA, 2008; PAVAN, 2009; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; WATERS; BERNETT, 2006). Para Pavan (2009) o filme lacrimal também está relacionado com o aparecimento da lesão, bem como suas alterações durante o seu desenvolvimento. Em estudo retrospectivo feito por Moreira (2015), foram observados como os fatores predisponentes para o aparecimento do sequestro corneal, traumas crônicos por entrópio, diminuição da produção de lágrima e infecção por herpesvírus felino (FHV).

Este agente infeccioso, o FHV, acredita-se que esteja muito relacionado com o sequestro corneal porque está presente em vários problemas visuais em felinos ocasionando ceratites crônicas (ANDREW, 2001; CUNHA, 2008; DEL BARRIO, 2015; GALERA; LAUS; ORÍÁ, 2007; RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010; WATERS; BERNETT, 2006). Por meio de sua replicação, o vírus acaba ocasionando necrose corneal e consequentemente uma ceratite superficial ou intersticial, podendo comprometer segmentos mais profundos, como o estroma da córnea, podendo se tornar tão grave a ponto de ocasionar perda do bulbo ocular (DEL BARRIO, 2015). Mas segundo Slatter e Dietrich (2007), quando esse vírus está relacionado, as lesões tendem a ser

mais estáveis. De acordo com Ribeiro (2015), o *Toxoplasma gondii* também está relacionado ao aparecimento dessa doença.

A doença pode ocorrer em animais sem histórico de doenças visuais prévias (SLATTER, 2005; TURNER, 2010). Para alguns autores, os traumas causados por entropião podem ser um fator predisponente para o aparecimento da doença (MOREIRA, 2015; RIBEIRO, 2015; WATERS; BERNETT, 2006).

2.3.2. PATOGENIA

Segundo Waters e Barnett (2006) essa doença pode estar relacionada às características genéticas, passadas hereditariamente ou pode estar relacionada a problemas que os gatos braquicefálicos sofrem, semelhantes àqueles da síndrome dos braquicefálicos que ocorre na espécie canina, como a protrusão do bulbo ocular que provoca um ressecamento corneal crônico, fazendo com que a distribuição do filme lacrimal não seja muito efetiva sobre a superfície ocular, provocando um ressecamento e exposição crônica da região central da córnea. Ainda de acordo com Turner (2010) e Waters e Barnett (2006), a região acometida aumenta seu tamanho e como consequência desse crescimento acaba rompendo o epitélio corneal. Quando isso acontece pode-se observar uma placa de coloração negra delimitada e aumentada acima do plano da córnea.

Não se sabe como se dá a patogenia do sequestro corneal, mas sabe-se que o tecido que caracteriza a doença é enegrecido, constituído por necrose e não por causa apenas da pigmentação do tecido corneal (SLATTER, 2005). Pavan (2009), em uma avaliação do sequestro corneal, relata um material mielínico, observando também um estroma dessecado e degenerado.

2.3.3. SINAIS CLÍNICOS

Na maioria das vezes, o sequestro corneal apresenta-se apenas unilateralmente, mas com a evolução do caso o olho contralateral pode ser acometido (WATERS; BERNETT, 2006). A sintomatologia clínica costuma ser uma lesão focal de coloração amarronzada ou escura, de localização central ou paracentral, que pode se sobressair ao plano do epitélio corneal, podendo ainda ser superficial ou profunda na camada estromal. Essa lesão pode estar tão profunda nas camadas da córnea que pode ultrapassar a membrana de Descemet (SLATTER; DIETRICH, 2007). Com a cronicidade e a severidade são observados epífora, blefarospasmo, neovascularização corneal, enoftalmia e dor (CUNHA, 2008; GALERA;

LAUS; ORIÁ, 2007; ORIÁ et al., 2001; PAVAN 2009; RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010; WATERS; BERNETT, 2006).

2.3.4. DIAGNÓSTICO

A inspeção dos sinais clínicos fornece o diagnóstico da doença, pois são sinais patognomônicos da enfermidade (CUNHA, 2008; RIBEIRO, 2015; SLATTER; DIETRICH, 2007; WATERS; BERNETT, 2006). Segundo Ribeiro (2015) embora já tenha sido encontrado material genético de agentes como *Toxoplasma gondii* e Herpesvírus Felino I nas lesões, na maioria dos gatos portadores de sequestro corneal, tiveram resultados de PCR (Reação em Cadeia Polimerase) negativos para os dois agentes.

2.3.5. TRATAMENTO

A escolha da forma de tratamento varia de acordo com o grau de comprometimento os sinais de dor que o animal estiver apresentando (PAVAN 2009). Como primeira escolha, deve-se preconizar a diminuição da evolução de lesão, pois tal conduta pode aumentar o grau de sucesso no momento do tratamento definitivo, isso porque as lesões progressivas são mais propensas a ter recidivas (SLATTER; DIETRICH, 2007). Segundo Oriá et al. (2001) e Pavan (2009) apenas o tratamento clínico não se mostra uma alternativa eficaz, pois não apresenta bons resultados finais. A necrose corneal pode se desprender sem que haja necessidade de intervenção cirúrgica. Contudo, muitas vezes esse segmento pode demorar um tempo considerável de aproximadamente três meses para se desprender por si só, e nesse período pode provocar dor ao animal (SLATTER, 2005).

De acordo com Pavan (2009) e Slatter (2005), a retirada cirúrgica do segmento corneal, realizada o mais rápido possível, é o procedimento mais indicado, pois diminui o tempo de recuperação, e é um tratamento definitivo. Além disso, a demora em realizar a cirurgia pode comprometer o resultado do tratamento cirúrgico (SLATTER, 2005).

Segundo Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007), o tratamento mais utilizado e preconizado é o debridamento corneal superficial com o animal previamente anestesiado. Para Slatter e Dietrich (2007), pode ser feita ceratectomia, mas essa sempre deve ser evitada como primeira escolha. Porém, para alguns autores, a ceratectomia superficial constitui a primeira escolha como tratamento cirúrgico, seguida de enxerto de sustentação de membrana nictitante, principalmente quando não há equipamento para utilização de procedimentos modernos, e

quando as lesões cirúrgicas são superficiais (CUNHA, 2008; GALERA; LAUS; ORIA, 2007; ORIA et al., 2001; PAVAN, 2009; WATERS; BERNETT, 2006).

Quando houver lesões profundas e forem feitas incisões mais penetrantes, a ceratectomia com enxerto conjuntival é uma boa opção, pois fornece mais apoio corneal no período pós-cirúrgico para que haja uma melhora rápida do quadro (ORIA et al., 2001).

O procedimento cirúrgico deve ser feito por um microcirurgião oftalmologista que tenha experiência com tais cirurgias, pois a utilização de microscópio para realização de cirurgias oculares é de suma importância (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007). Isso porque a córnea é altamente delicada e suas camadas podem ser lesionadas facilmente, em alguns casos o sequestro pode estar localizado profundamente nos segmentos corneais (SLATTER; DIETRICH, 2007). Após a retirada do segmento corneal pode ser feito o recobrimento com a terceira pálpebra, procedimento conhecido como *flap* de terceira pálpebra (RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005).

O recobrimento com essas membranas naturais tem sido utilizado como meios para prevenção de recidivas, porém isso não é comprovado cientificamente (SLATTER, 2005). Mas para Pavan (2009), com o uso destas técnicas, juntamente com o tratamento pós-operatório específico, não se observa episódios de recidivas. Se o sequestro corneal se estender até que alcance a membrana de Descemet, não é recomendado a retirada total do segmento afetado, pois há risco iminente de perfuração da córnea. Quando o segmento da córnea retirado é de tamanho considerável ou quando está localizado profundamente, algumas medidas podem ser tomadas, como o enxerto de pedículo conjuntival ou a ceratoplastia lamelar (SLATTER; DIETRICH, 2007).

Como tratamento clínico pós-cirúrgico prescreve-se antibioticoterapia tópica e colírio de atropina (RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; TURNER, 2010). Não se recomenda o uso de produtos que contenham em sua composição corticoide, pois a taxa de infecção por herpesvírus felino após a cirurgia é bastante elevado (SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007).

Quando se suspeita de infecção prévia por um vírus, o tratamento com idoxuridina pode ser utilizado por um período considerável de tempo (SLATTER, 2005). A administração de medicação antiviral tópica é uma boa escolha no pós-operatório, pois os vírus que podem infectar a lesão ocasionam retardo na cicatrização corneal (PAVAN, 2009). Para ocorrer uma recuperação mais eficiente, proteções podem ser utilizadas para total cicatrização sem que haja problemas para a córnea (SLATTER, 2005).

3. OBJETIVO

O objetivo desse relato é descrever o caso clínico de um gato, sem raça definida (SRD), adulto, macho, com sequestro corneal e seu tratamento bem-sucedido por meio de ceratectomia lamelar superficial associado ao recobrimento com terceira pálpebra.

4. RELATO DO CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário do Centro de Ciências Agrárias (CCA) da Universidade Federal da Paraíba (UFPB) – Areia - PB, um gato sem raça definida (SRD), adulto, com idade não identificada, macho, pesando 5,850 kg.

O tutor relatava como queixa principal uma inflamação ocular que, segundo ele, começou a ser percebida há cerca de três meses. O animal já havia sido tratado por um Médico Veterinário que suspeitou de descolamento de retina e que o encaminhou para o Hospital Veterinário do CCA – UFPB. A tutora já havia começado um tratamento prévio indicado pelo veterinário que o atendeu, que consistia na administração de colírio de ofloxacino, com a qual o tutor notou leve melhora após cinco dias de administração.

Não havia histórico de doenças anteriores que tivessem acometido o animal. A alimentação consistia de ração de alta digestibilidade, específica para gatos. O paciente viveu em apartamento, no qual havia mais cinco contactantes felinos, apenas vacinados com antirrábica e com vermifugação atualizada.

Na anamnese especial de cada sistema orgânico o tutor negou qualquer comprometimento dos sistemas respiratório, cardiovascular, digestório, urinário, locomotor, neurológico, pele e anexos. Apenas no sistema visual foram relatados, no olho direito, secreção, hiperemia ocular, prurido e fotofobia.

Ao exame físico o animal não mostrou alterações. Ao exame oftalmológico os reflexos oculares direto e consensual de ambos olhos estavam positivos, bem como o reflexo de ameaça. Na aferição da pressão intraocular (PIO) o olho direito estava com 13mmHg e o olho esquerdo com 28mmHg (valores de normalidade para a espécie felina é de 16 a 27mmHg segundo TURNER, 2010). Não foram observadas alterações em ambos olhos nos seguintes segmentos oculares: pálpebras, câmara anterior, pupila, íris, lente e fundo de olho. O teste da fluoresceína foi negativo para úlcera de córnea em ambos os olhos.

Na inspeção do aparelho lacrimal foi observada secreção ocular mucopurulenta em ambos os olhos e hiperemia conjuntival, sendo no olho direito esses sinais clínicos um pouco mais evidenciados. Na avaliação da córnea direita foram observadas neovascularização, edema e lesão ocular central de coloração negra (Figura 1A). Na córnea esquerda foi observada pigmentação central discreta, como um quadro incipiente de sequestro corneal (Figura 1B).



Figura 1. **A** - Sequestro corneal em olho direito de um gato adulto, SRD. Notar placa corneal central de grande extensão e neovascularização corneal. **B** – Sequestro corneal incipiente na região paracentral do olho esquerdo no mesmo gato.

Decidiu-se pela realização da ceratectomia lamelar no olho direito, contudo, com a finalidade de diminuir a uveíte (OE PIO-13 mmHg) e a hiperemia ocular, prescreveu-se colírio de dexametasona a 0,1% duas vezes ao dia, durante 15 dias em ambos os olhos. Após esse tratamento, o animal retornou para reavaliação clínica e encaminhamento para a cirurgia.

No retorno foi observada melhora no quadro clínico do olho esquerdo que antes apresentava secreção ocular mucopurulenta e hiperemia conjuntival. No olho direito ainda foi observado secreção, mas apenas de aspecto mucóide, hiperemia conjuntival, neovascularização e edema. Foi requerido hemograma que não apresentou alterações para espécie e a ceratectomia lamelar foi marcada para o dia seguinte.

No dia requerido, o tutor trouxe o animal em jejum de 12 horas. A medicação pré-anestésica (MPA) foi feita com acepromazina (0,1mg/kg) e morfina (0,3mg/kg), por via intramuscular. A indução foi feita com propofol (4mg/kg) por via intravenosa. Utilizou-se traqueotubo de tamanho 3,5 e isoflurano como agente de manutenção anestésica.

A cabeça do animal foi posicionada em decúbito lateral esquerdo, ficando o olho direito para cima. Após antissepsia da superfície ocular com 1 ml de iodopovidona aquosa diluída em 100 ml de solução fisiológica a 0,9% (Figura 2A), o blefarostato foi posicionado para a abertura das pálpebras e melhor visualização da córnea (Figura 2B). Em seguida, iniciou-se o procedimento cirúrgico com uma incisão próxima à borda lesional com lâmina de bisturi nº15 (Figura 2C) e auxílio de uma pinça Colibri e tesoura de córnea Íris, removendo a placa corneal amorfa e enegrecida (Figura 2D,E).

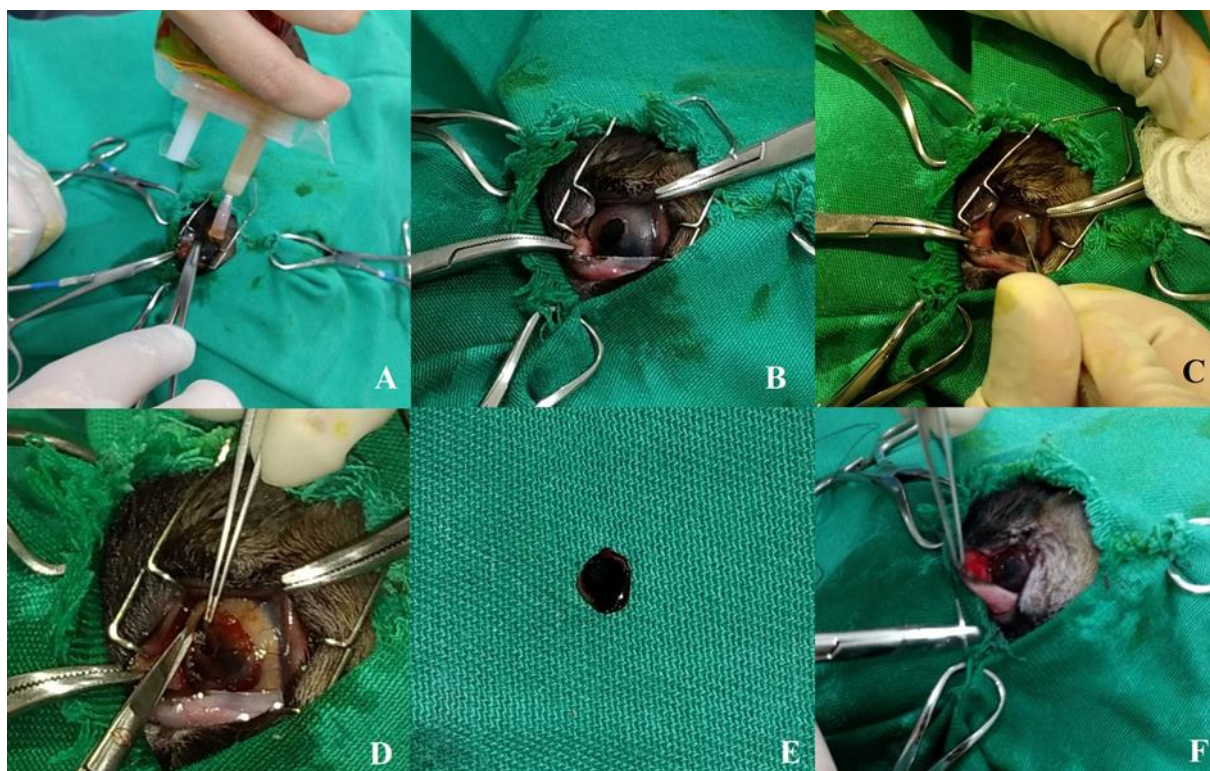


Figura 2. Ceratectomia lamelar superficial em felino, macho, adulto, SRD, com sequestro corneal no olho direito. **A** - Antissepsia da córnea e conjuntiva bulbar; **B** - Colocação do blefarostato no olho direito; **C** - Início da incisão perilesional no olho direito com bisturi nº 15; **D** - Exérese do material amorfo com auxílio de tesoura de Íris e preensão com pinça Colibri; **E** - Placa de material amorfo retirada do olho direito; **F** - Início do recobrimento com a terceira pálpebra após a ceratectomia lamelar.

Com a retirada do material amorfo foi provocada uma úlcera de córnea profunda. A fim de criar um suporte trófico e vascular para auxiliar na cicatrização da úlcera, bem como protegê-la, foi realizado recobrimento com a terceira pálpebra, com sutura dupla, uma conjuntival e uma palpebral. O recobrimento, também denominado de *flap*, consistiu na sutura da terceira pálpebra na conjuntiva bulbar superior e na pálpebra superior utilizando fio seda 4-0, recobrindo toda a superfície ocular.

O animal permaneceu com o *flap* de terceira pálpebra durante 21 dias. Durante o mesmo período prescreveu-se a utilização de colar elisabetano, colírio à base de tobramicina quatro vezes ao dia, pomada à base de cloranfenicol no período noturno por sete dias, e colírio de atropina 0,1% a cada 24 horas, durante três dias. Os medicamentos eram instilados sobre o *flap* da terceira pálpebra.

No olho esquerdo onde a lesão era inicial, optou-se por fazer debridamento da lesão com lâmina de bisturi nº15, provocando apenas uma úlcera superficial (Figura 3). O

tratamento clínico preconizado para esse olho consistiu da mesma prescrição feito para o olho direito.



Figura 3. Sequestro corneal em fase inicial no olho esquerdo de um gato adulto, SRD, macho. **A** - Colocação do blefarostato; **B** - Debridamento do tecido corneal superficial com lâmina de bisturi n.15.

Foram receitados por via oral meloxicam (0,1mg/kg) a cada 24 horas durante dois dias e tramadol (2mg/kg) a cada 8 horas, durante três dias, para tratar a inflamação e a dor, respectivamente.

Após o período de 21 dias o animal retornou para retirada dos pontos e avaliação. Observou-se que não havia mais a lesão no olho direito, apenas uma cicatriz discreta no lugar onde estava o sequestro corneal. O teste da fluoresceína foi negativo. Com o objetivo de diminuir a cicatriz prescreveu-se colírio de dexametasona 0,1% a cada 12 horas por 15 dias. No olho esquerdo não foi observada pigmentação corneal.

5. DISCUSSÃO

Para alguns autores como Featherstone, Franklin e Sansom (2004), Galera, Laus e Oriá (2007), Moreira (2015), Slatter e Dietrich (2007) e Turner (2010) os animais mais acometidos pelo sequestro corneal são os gatos persas, pois esses possuem uma anatomia que favorece o aparecimento dessa afecção. O animal do relato difere desta característica, por ser um gato sem raça definida (SRD). Contudo, o sequestro corneal também já foi relatado em gatos SRD e outras raças não braquicefálicas, de acordo com Slatter (2005).

Para a maioria dos pesquisadores, o sequestro corneal está relacionado a causas primárias crônicas que atingem a córnea, como úlceras ou ceratites (CUNHA, 2008; MOREIRA, 2015; PAVAN, 2009; SLATTER, 2005; SLATTER; DIETRICH, 2007; WATERS; BERNETT, 2006). Apesar do tutor não relatar a ocorrência de doenças prévias, não é possível afirmar que o gato deste caso clínico não tivesse sido ou fosse portador de doenças infecciosas que comumente estão relacionadas com o sequestro corneal, como o herpesvírus felino tipo I, por exemplo, pois não foi submetido a exames imunológicos mais específicos. No entanto, Slatter (2005), e Turner (2010) afirmam que o sequestro corneal pode ocorrer em animais sem histórico de doenças visuais anteriores, o que também pode ser uma hipótese neste caso clínico.

A enfermidade foi observada em ambos os olhos, sendo que no olho direito a lesão estava maior e mais evidente em comparação ao olho contralateral, estando de acordo com o descrito por Waters e Barnett (2006) que afirmaram ser mais comum o acometimento unilateral, mas com evolução também para o outro olho.

A sintomatologia apresentada pelo animal, com secreção mucopurulenta em ambos os olhos, hiperemia conjuntival, neovascularização, edema e lesão ocular enegrecida na região central da córnea está de acordo com os sinais citados por vários autores como Cunha (2008), Galera, Laus e Oriá (2007), Oriá *et al.* (2001), Pavan (2009), Ribeiro (2015), Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007), Turner (2010) e Waters e Barnett (2006).

O diagnóstico foi realizado por meio de identificação da lesão negra característica para o sequestro corneal. Assim, esta forma de diagnóstico, está de acordo com Cunha (2008), Ribeiro (2015), em que descrevem, que a forma de diagnóstico é realizada apenas pela constatação da lesão característica.

O tratamento de escolha para o caso aqui descrito foi o procedimento cirúrgico, pois de acordo com Oriá *et al.* (2001) e Pavan (2009) o tratamento clínico não mostra eficácia. E

segundo Pavan (2009) e Slatter (2005) o tratamento cirúrgico diminui o tempo de recuperação e a demora na realização da cirurgia pode levar ao comprometimento do resultado final.

Oriá *et al.* (2001) cita que quando a lesão está localizada profundamente na córnea uma boa opção para o tratamento é a ceratectomia com enxerto conjutival, porém não foi realizado esse procedimento devido à indisponibilidade de microscópio cirúrgico no Hospital Veterinário da UFPB.

No animal aqui relatado foi realizada a ceratectomia superficial, pois é um procedimento mais simples que pode ser executado sem microscópio cirúrgico. Acrescenta-se ainda que a lesão não estava localizada no estroma profundo. Desse modo, a utilização de tal técnica, está de acordo com o descrito por Cunha (2008), Galera, Laus e Oriá (2007), Oriá *et al.* (2001), Pavan (2009) e Waters e Barnett (2006), que preconizam a ceratectomia superficial para ser utilizada em casos em que a lesão não está tão profunda na córnea e quando não há disponibilidade de aparelhos modernos para auxiliar o cirurgião.

Após a retirada da lesão do olho direito, deu-se origem a uma úlcera corneal onde optou-se por realização de recobrimento do olho com a terceira pálpebra. Este procedimento é conhecido como *flap* de terceira pálpebra e é descrito por alguns autores que relatam esse procedimento após a retirada do segmento corneal (RIBEIRO, 2015; SLATTER, 2005). Pavan (2009) ainda afirma que o *flap* juntamente com tratamento pós-operatório específico, foi eficaz em evitar recidivas, estando de acordo com o caso aqui relatado.

Como tratamento do olho esquerdo no qual a lesão era inicial, foi realizado debridamento da superfície da córnea para retirada da camada afetada, estando de acordo com Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007).

Para tratamento clínico pós-operatório de ambos os olhos do paciente, foi instituído a administração tópica de colírio antibacteriano e colírio de atropina, para prevenir infecção e promover analgesia, respectivamente. Ribeiro (2015), Slatter (2005), Slatter e Dietrich (2007) e Turner (2010) descrevem que o tratamento clínico pós-cirúrgico deve contar com a utilização de fármacos com as mesmas características dos citados no presente relato.

6. CONCLUSÃO

A técnica cirúrgica de ceratectomia superficial associada ao recobrimento com terceira pálpebra mostrou-se eficaz como o tratamento do sequestro corneal, além de não exigir treinamento em microcirurgia, ser de fácil execução e o animal apresentar rápida recuperação.

REFERÊNCIAS

ANDREW, S.E. Ocular manifestations of feline herpesvirus. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.3, p. 9-16, 2001.

CUNHA, O. **Manual de oftalmologia veterinária**. Palotina: UFPR, 2008. 84p.

DEL BARRIO, M. A. M. Herpes-vírus Felino/Rinotraqueíte Viral Felina. In: JERICÓ, M. M.; KOGICA, M.M.; ANDRADE NETO, J. P. **Tratado de medicina interna de cães e gatos**. 1.ed. Rio de Janeiro : Roca, 2015. p. 1981-2003.

DIESEM, C. Orgãos do sentido e tegumento comum: Órgão da visão. In: GETTY, R. **Sisson/Grossman anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 2008. p.1635-1659.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. Orgãos do sentido. In: _____. **Tratado de anatomia veterinária**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004. p.318-340.

FEATHERSTONE, H. J., FRANKLIN, V. J., SANSOM, J. Feline corneal sequestrum: laboratory analysis of ocular samples from 12 cats. **Veterinary Ophthalmology**, v. 7, n. 4, p. 229-238, 2004.

FEATHERSTONE, H. J., SANSOM, J. Feline corneal sequestra: a review of 64 cases (80 eyes) from 1993 to 2000. **Veterinary Ophthalmology**, v. 7, n.4, p. 213-227, 2004.

GALERA, P. D.; LAUS, J. L. ORIÁ, A. P. Afecções da túnica fibrosa. In: LAUS, J. L. **Oftalmologia clínica e cirúrgica em cães e gatos**. 1. Ed. São Paulo: Roca, 2007. p.69-96.

GELATT, K. N. Doenças e cirurgia da córnea e esclera do cão. In: _____. **Manual de oftalmologia veterinária**. 3 ed. Barueri : Manole, 2003. p. 125-164.

HERRERA, D. H. Afecções de córnea. In: _____. **Oftalmologia clínica em animais de companhia**. 1ed. São Paulo : Medvet, 2008. p. 111-140.

LIEBICH, H. G.; SÓTONYI, P.; KÖNIG, H. E. Olho. In: KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos Animais Domésticos – Textos e Atlas Colorido**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016, p. 579-600.

MOREIRA, A. R. L. Sequestro corneal felino: estudo retrospectivo. Lisboa, 2015, 88f. Dissertação (mestrado) Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2009.

ORIÁ, A.P., SOARES, A.M.B., LAUS, J.L., DÓRIA NETO, F.A. Feline Corneal Sequestration. **Ciência Rural**, v. 31, p.553-556, 2001.

PAVAN, T. R. Sequestro corneal felino: revisão de literatura. Porto Alegre, 2009, 38f. Monografia (graduação), Universidade Federal do Semi-Árido, Porto Alegre, 2009.

PIPPI, N. L.; GONÇALVES, G. F. Anatomofisiologia ocular. In: LAUS, J. L. **Oftalmologia clínica e cirúrgica em cães e gatos**. 1. Ed. São Paulo: Roca, 2007. p. 1-10.

RIBEIRO, A. P. Oftalmologia. In: CRIVELLENTI, L. Z.; CRIVELLENTI, S. B. **Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais**. 2. Ed. São Paulo : MedVet. 2015. p.683-722.

SLATTER, D. Estruturas e função do olho. In: _____. **Fundamentos de oftalmologia veterinária**. 3ed. São Paulo : Rocca, 2005, p.1-22.

_____. Córnea e esclera. In: _____. **Fundamentos de oftalmologia veterinária**. 3ed. São Paulo : Rocca, 2005, p.1-22.

SLATTER, D.; DIETRICH, U. **Córnea e esclera**. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3ed. v.2, Barueri : Manole, 2007, p. 1368-1395.

TURNER, S. M. **Oftalmologia em pequenos animais**. 1ed. Rio de Janeiro : Elsevier, 2010. 370p.

WATERS, L.; BARNETT, K. C. Olho. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J; GASKELL, R. M. **Clínica e terapêutica em felinos**. 3.ed. São Paulo : Roca, 2006. p.373-403.